

**DIE POSTOPERATIVE RESPIRATORISCHE
INSUFFIZIENZ NACH ABDOMINALCHIRURGISCHEN
EINGRIFFEN**

von

Egon Rode

aus

Salzkotten

1973 № 410



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548407_0041

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann)

DIE POSTOPERATIVE RESPIRATORISCHE INSUFFIZIENZ NACH ABDOMINALCHIRURGISCHEN EINGRIFFEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Egon Rode

aus

Salzkotten

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. L. Demling

Referent: Priv.-Doz. Dr. J. von der Emde

Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 17. September 1973

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. EINLEITUNG	3
II. PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE DER ATMUNG	5
III. DIE POSTOPERATIVE ATEMINSUFFIZIENZ	12
III,1 Prädisponierende Faktoren	12
III,2 Zeitpunkt der Manifestation	13
IV. PRÄOPERATIVE VORBEREITUNG DES PATIENTEN	14
V. INDIKATIONEN UND METHODEN KÜNSTLICHER BEATMUNG	16
VI. EIGENE UNTERSUCHUNGEN AN POSTOPERATIV BEATMETEN PATIENTEN NACH ABDOMINALCHI- RURGISCHEN EINGRIFFEN	19
VI,1 Alters- und Geschlechtsverteilung	20
VI,2 Präoperative Allgemeinerkrankungen	21
VI,3 Operationsindikation und operativer Eingriff	22
VI,4 Die postoperative Ateminsuffizienz	28
VI,41 Art und Dauer der Beatmung	28
VI,42 Ateminsuffizienz bei Notfall- patienten	30
VI,43 Ateminsuffizienz bei präoperativ vorbehandelten Patienten	36
VII. DISKUSSION	49
VIII. ZUSAMMENFASSUNG	53
IX. LITERATURVERZEICHNIS	55

I. EINLEITUNG

Die Fortschritte auf dem Gebiet der Chirurgie und Anästhesiologie erlauben heute operative Eingriffe bei Patienten mit allgemeinen Affektionen, die früher nur bei Kranken mit weitgehend normalen Organfunktionen hätten durchgeführt werden können. Auf Grund der zunehmenden Lebenserwartung weist die Zahl der Operationen bei Patienten im höheren Lebensalter nun ständig steigende Tendenz auf. Außerdem kann bei Notfalloperationen der gegenwärtige Allgemeinzustand des Patienten nur eine begrenzte Berücksichtigung erfahren. Mitbeteiligt an dieser Ausdehnung der Operationsindikation auf Patienten, die früher inoperabel waren, sind auch die Möglichkeiten der präoperativen Vorbereitung des Patienten auf den Eingriff und die postoperative Intensivpflege, die eine möglichst schnelle Diagnose und Therapie postoperativer Störungen, die den Erfolg eines technisch gelungenen Eingriffs in Frage stellen, zum Ziele hat (17).

Unter den postoperativen Komplikationen, die mit einer hohen Letalität belastet sind, steht die Einschränkung der Lungenfunktion und die sich meist aus ihr entwickelnde Lungenkomplikation mit im Vordergrund. VOSSSCHULTE hat an einem Operationsgut von 22 000 Patienten und 1 736 Sektionen nachgewiesen, daß der letale Ausgang bei 13% der Verstorbenen auf eine tödlich verlaufene Lungenkomplikation zurückzuführen war. Nach einem Bericht der Mayo Clinic aus dem Jahre 1950 war ein Viertel der Todesfälle nach Oberbauchlaparotomien durch Lungenkomplikatinnen verursacht .

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, durch Auswertung der Krankenblätter der Patienten, die in den Jahren 1968-1971 in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen am Abdomen operiert und anschließend wegen einer respiratorischen Insuffizienz im Wachsaaal beatmet werden mußten, eine Analyse dieser respiratorischen Insuffizienzen zu geben und Möglichkeiten zu ihrer Früherkennung, Vermeidung und Therapie aufzuzeigen.



II. PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE DER ATMUNG

Der allgemein mit Atmung bezeichnete Prozeß umfaßt folgende Teilbereiche: Den Transport des Sauerstoffs von der umgebenden Atmosphäre zu den Körperzellen, die biologische Oxydation der hochmolekularen Nahrungsstoffe unter Freisetzung von Energie zu niedermolekularen, energiearmen Stoffen (CO_2 und H_2O) sowie den Transport des Kohlendioxyds von den Zellen zurück in die Atmosphäre (4). Bei den höher entwickelten Organismen kann man durch die Entwicklung eines eigenen Atmungsorganes - der Lunge - zwischen äußerer und innerer Atmung unterscheiden:

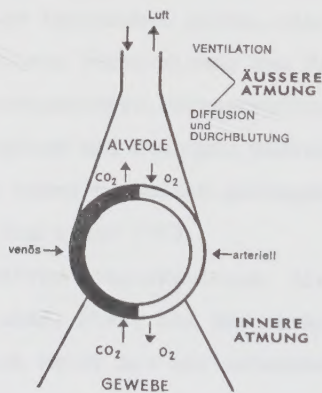


Abb. 1: Schematische Darstellung der äußeren und inneren Atmung (aus: SCHMIDT, O.P., W. GÜNTHER, H. BOTKE: Das bronchitische Syndrom, München: Lehmann 1965)

Da man eine respiratorische Insuffizienz definieren kann als das Unvermögen der Lunge, die Blutgase im arteriellen Blut auf normaler Höhe zu halten, soll hier nur auf die

Physiologie und Pathophysiologie der äußeren Atmung und ihres Erfolgsorganes, der Lunge, eingegangen werden. Diese Arterialisierung des venösen Blutes wird durch das Zusammenspiel folgender Vorgänge gewährleistet:

1. Die Ventilation

Transport und Verteilung der eingeatmeten Luft im Bronchialsystem und den Alveolen und Abtransport der Ausatemluft in die umgebende Atmosphäre.

2. Die Diffusion

Abgabe von O_2 an das Lungenkapillarblut und Aufnahme von CO_2 aus dem venösen Blut.

3. Die Perfusion

Volumenmäßig ausreichende und möglichst gleichmäßige Verteilung des venösen Mischblutes auf die Alveolen.

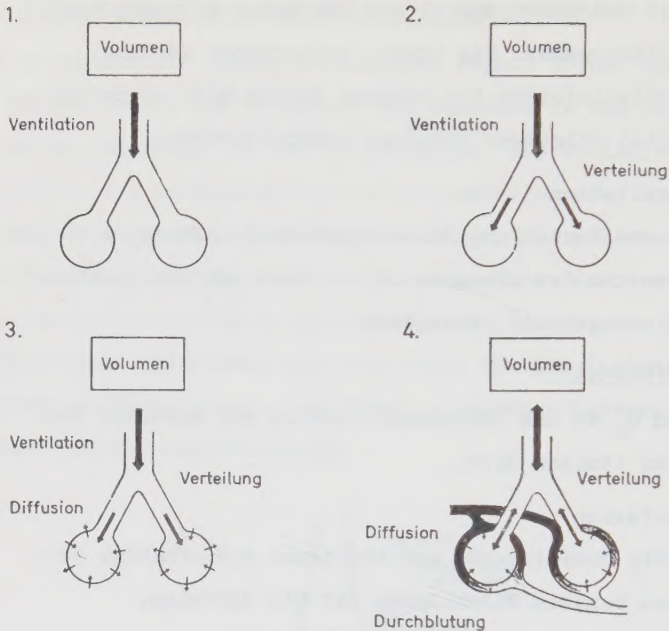


Abb. 2: Schematische Darstellung der Vorgänge beim intrapulmonalen Gasaustausch (Aus: COMROE, J.H.: Die Lunge, Stuttgart: Schattauer 1964)

Ist die Lunge nicht in der Lage, das Blut ausreichend mit O_2 zu versorgen und für eine genügende Elimination des Stoffwechselproduktes CO_2 zu sorgen, so bezeichnet man diesen Zustand als Ateminsuffizienz. Findet sich diese Insuffizienz nur bei Belastung, so spricht man von einer latenten Insuffizienz im Gegensatz zur manifesten, die auch schon im Ruhezustand vorhanden ist.

Eine weitere Unterteilung ist durch die Art der Störung

gegeben. Ist nur die Sauerstoffaufnahme gestört, so bezeichnet man diesen Zustand als Partialinsuffizienz. Liegen jedoch Störungen bei der Sauerstoffaufnahme und der CO_2 -Abgabe vor, so spricht man von einer Globalinsuffizienz (26).

Bei einer klinisch evidenten Ateminsuffizienz kann es sich um folgende zu Grunde liegende Funktionsstörungen handeln, die einzeln, aber auch kombiniert miteinander zu finden sind.

1. Ventilationsstörungen
2. Störung des Belüftungs-Durchblutungsverhältnisses
3. Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt
4. Diffusionsstörung
5. Stagnationshypoxie

Im folgenden Abschnitt sollen kurz die Ursachen, ihre kennzeichnenden Laborbefunde und die Therapiemöglichkeiten dieser Störungen abgehandelt werden:

1. Ventilationsstörungen

Ventilationsstörungen können auf Hypo- oder Hyperventilation beruhen. Ihre Ursachen im ersteren Fall sind zahlreich:

1. Restriktion

Durch Pneumo-, Sero-, Hämothorax, Pleuraschwarten, Empyem, Zwerchfellhochstand, Adipositas.

2. Obstruktion

Durch Asthma bronchiale, Emphysem, Verlegung der Atemorgane, Schmerzen.

3. Depression des Atemzentrums

Durch Medikamente, Tumoren, Traumen, Blutungen, Infektionen.

4. Schädigung des mechanischen Atemapparates

Durch Verletzungen der Thoraxwand,

5. Peripher bedingte Atemlähmungen

Durch Myasthenie, Curarewirkung.

Die sich hierdurch entwickelnde Hypokapnie zeigt sich bei der Blutgasanalyse durch eine Erhöhung des $p\text{CO}_2$ über 40mm Hg. Die Therapie besteht in einer Vergrößerung der Ventilation, die entweder durch Verkleinerung des Totraumes (Tracheotomie) oder durch künstliche Beatmung und Vergrößerung des Atemminutenvolumens herbeigeführt werden kann.

Eine Hyperventilation ist meist ein Hinweis auf andere Störungen, die zu einer Hypoxämie geführt haben: niedriges Herzzeitvolumen, Blutvolumenmangel, Anämie und Infektion. Ihr Kennzeichen bei der Blutgasanalyse ist das Absinken des $p\text{CO}_2$ unter Werte von 30mm Hg. Behandelt wird sie ebenfalls durch künstliche Beatmung.

2. Störung des Belüftungs-Durchblutungsverhältnisses

Die Durchblutungsmenge eines Lungenflügels beträgt im Normalfall 2,5 l/min. Setzt man das Volumen der alveolären Ventilation, das normalerweise 2,0 l/min. in jedem Lungenflügel beträgt zu dem 1. Wert in ein Verhältnis, so ergibt sich das Belüftungs-Durchblutungsverhältnis. Sein Wert beträgt bei einem gesunden Menschen 0,8 (8). Tritt in einigen Lungenab-

schnitten eine Minderbelüftung der Alveolen ein, so wird in diesen Bereichen das venöse Mischblut ungenügend aufgesättigt. Hierdurch sinkt der pO_2 im arteriellen Blut. Vorgebeugt wird dieser nach Narkosen fast regelmäßig auftretenden Störung durch eine zusätzliche Gabe von O_2 , die mittels Nasen-sonde oder Sauerstoffmaske appliziert werden kann (19).

3. Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

Sind bestimmte Lungenbezirke verschlossen, so daß sie nicht mehr an der Belüftung teilnehmen, dann kann das diese Gebiete durchströmende Blut nicht mit Sauerstoff gesättigt werden und kein CO_2 abgeben. Bei Beatmung mit reinem Sauerstoff ist ein nur unbefriedigender Anstieg des pO_2 die Folge. Dies ist in der Klinik gleichbedeutend mit dem Vorhandensein von Atelektasen. Entgegen einer weit verbreiteten Meinung entstehen die postoperativen Atelektasen am seltensten durch Bronchialobstruktion. Meistens liegt eine ungenügende Entfaltung der Lunge zugrunde, wobei der Wirkung von Sedativa und Narkotica in letzter Zeit immer mehr Bedeutung zugemessen wird. Der bei Normalatmung ausgeprägte Tiefatmungsreflex wird hierdurch unterdrückt und die intermittierende Ausdehnung der kollabierten Alveolen verhindert (24). Zur Diagnose dieser Störung wird als einfache klinische Methode die Bestimmung der alveolar-arteriellen Sauerstoffdifferenz ($AaDO_2$) empfohlen. Gleichzeitig findet man deutliche Auskultations- und Röntgenbefunde der nicht belüfteten Partien. Die Behandlung muß hier auf eine Beseitigung der Ursachen, d.h.

der Atelektase zielen. Indiziert ist daher eine Blähung der Lunge zur Eröffnung der nicht belüfteten Lungenbezirke nach endobronchialer Absaugung, Atmung mit Totraumvergrößerung (10), Sauerstoffgabe und intermittierende Überdruckbeatmung.

4. Diffusionsstörungen

Ihre Ursachen liegen in einer Veränderung der Schichtstärke der alveolo-kapillaren Membran. Diese kann eine Zunahme erfahren bei bestimmten Erkrankungen (Lungenödem, interstitielle Pneumonie, Hypervolämie durch Übertransfusion, Lungenstauung). Weiter führen Hypoproteinämie, Zerstörung der oberflächenaktiven Lipoproteine und Permeabilitätssteigerungen (Sepsis, O_2 -Intoxikation) auf Grund transkapillären Flüssigkeitsverlustes zu Gasaustauschstörungen der Lunge. Auch altersbedingte Veränderungen, die zu einer Abnahme des kapillären Strombettes führen, verursachen eine Diffusionsstörung. Diese Diffusionsstörungen sind fast immer mit Ventilations- bzw. Perfusionsstörungen vergesellschaftet, da fast immer gleichzeitig Veränderungen im Gerüstaufbau der Lunge bestehen. Da das CO_2 wesentlich schneller durch die Membran diffundiert als der O_2 , ist nur der CO_2 erniedrigt. Die Hypoxämie ist so gering, daß sie durch eine Anhebung des pO_2 in der Atemluft nicht gebessert werden kann. Die Therapie hat sich daher auf das Grundleiden zu beschränken.

5. Stagnationshypoxie

Vermindertes Herzvolumen führt in der Peripherie zu einer

erhöhten O_2 Utilisation, die zu einer venösen Hypoxie führt. Die Therapie besteht in einer medikamentösen Pufferung der immer gleichzeitig auftretenden metabolischen Additionsazidose sowie in einer Verbesserung der Zirkulation durch Stützung der Herzaktion.

Von diesen pathophysiologischen Vorgängen haben in erster Linie die Hypoventilation und die Störung des Belüftungs-Durchblutungsverhältnisses unmittelbare Bedeutung für das Entstehen einer postoperativen Ateminsuffizienz (32).

III. DIE POSTOPERATIVE ATEMINSUFFIZIENZ

Ist der menschliche Organismus in der Lage, eine sich chronisch entwickelnde Ateminsuffizienz in relativ weiten Grenzen zu kompensieren, so liegt bei der postoperativen Ateminsuffizienz ein passagerer Zustand vor, da sie gleichermaßen nur ein Übergangsstadium zur tödlichen Asphyxie darstellt (2). Daher ist es von großer Bedeutung, schon präoperativ den Kreis der Risikopatienten einzugrenzen, bei denen postoperativ bedrohliche Insuffizienzgrade der Atmung auftreten können.

III, 1 Prädisponierende Faktoren

Zu den prädisponierenden Faktoren sind folgende Erkrankungen zu zählen:

1. anatomisch angeborene oder erworbene Veränderungen des Skelettsystems (Skoliose, Kyphoskoliose, Trichterbrust,

- Hühnerbrust, Thoraxdeformierung nach Thoraxplastiken),
2. einseitige oder doppelseitige Pleuraschwarten,
 3. Erkrankungen mit chronischen Infiltrationen des Lungengewebes (Morbus Boeck, Miliartuberkulose, Silikose),
 4. degenerative Veränderungen der Lunge (Emphysem),
 5. Ausfall und Beeinträchtigung der Zwerchfellfunktion,
 6. entzündliche Erkrankungen des Bronchialbaumes und des Lungengewebes (Bronchiektasen, Bronchitis, Pneumonie),
 7. schwere Störungen des Mineralhaushaltes (besonders bei Hypokaliämie),
 8. ausgeprägte chronische Anämie,
 9. Tracheal- und Bronchialstenose,
 10. Parenchymverlust nach vorausgegangener Lungenresektion,
 11. funktionelle und anatomische Schäden im Bereich der pulmonalen und zerebralen Strombahn.

Neben der Beachtung dieser potentiellen Vorschädigung ist zur Diagnose der auslösenden Noxe auch der Zeitpunkt des Auftretens der postoperativen respiratorischen Insuffizienz von Wichtigkeit.

III, 2 Zeitpunkt des Auftretens der Insuffizienz

Bei der Betrachtung der postoperativen Ateminsuffizienz ist in der unmittelbaren postoperativen Phase die Auswirkung der Narkose mit zu berücksichtigen. So kann es einmal zentral zu einer Atemdepression durch die Barbiturate und Opiumalkaloide kommen, die eine Herabsetzung der Empfindlichkeit des Atemzentrums gegenüber dem CO_2 bewirken.

Andererseits besteht häufig in der postoperativen Phase eine

periphere partielle Muskellähmung durch die noch nicht voll abgeklungene Wirkung der Muskelrelaxantien. Eine mechanische Verlegung der Atemwege (Glöttisödem, Broncho- und Glottisspasmus) ist zwar selten, muß aber mitberücksichtigt werden.

Zu einer wesentlichen Einschränkung der Atmung kann dagegen eine willkürliche schmerzbedingte Hypoventilation nach operativen Eingriffen und die mangelnde aktive Abhustung führen.

Entzündliche Affektionen des Lungenparenchyms spielen in der späteren postoperativen Phase bei der Entstehung der Lungeninsuffizienz die Hauptrolle. Ihre Genese liegt in einer durch Hypoventilation ausgelösten Sekretanschoppung des kleinsten Bronchien. Dagegen ist mit einer aspirationsbedingten Pneumonie meistens nur nach Unfällen mit nachfolgendem Bewußtseinsverlust zu rechnen.

Ebenfalls auf Sekretverhaltung beruht die Ausbildung von Atelektasen, die ihrerseits wieder durch eingeschränkte Ventilation und Hindernisse im betreffenden Bronchus ausgelöst sein kann. Nur nach Lungenoperationen ist mit dem Auftreten von Bronchialfisteln zu rechnen. In diesen späten postoperativen Zeitraum fallen auch Störungen der Atemfunktion, wie sie durch Auftreten einer Atonie oder eines Ileus ausgelöst werden können.

IV. PÄROPERATIVE VORBEREITUNG DES PATIENTEN

Um das Operationsrisiko möglichst gering zu halten, versteht es sich von selbst, daß jeder Patient, bei dem keine vitale Indikation zur sofortigen Operation vorliegt, vor dem Ein-

griff gründlich internistisch untersucht, und, falls erforderlich, behandelt wird. An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen erfolgt hierbei routinemäßig eine Untersuchung der Herz- und Lungenfunktion. Ergänzt werden die dabei erhaltenen Befunde durch das Blutbild, den Urinstatus und einen Suchtest. Erkrankungen vitaler Systeme können hierbei aufgespürt und, soweit möglich, beseitigt werden. Besonders wichtig ist in diesem Zusammenhang neben den anderen therapeutischen Maßnahmen wie z.B. Digitalisierung bei Herzinsuffizienz, Einstellung eines Diabetes, Beseitigung von Störungen des Elektrolythaushaltes etc., die präoperative Inhalationstherapie. Sie hat die Aufgabe, zusammen mit der Atemgymnastik die präoperativ bestehenden Störungen zu eliminieren. Für den Patienten ist es außerordentlich wichtig, daß das Milieu des Tracheobronchialsystems erhalten bleibt. Nur bei einer Temperatur von 37°C , einer 100%igen Wasserdampfsättigung, einer Natriumchloridkonzentration von 0,9 - 2% und einem pH von 6,8 - 7,2 arbeiten die Zilien an der Schleimhautoberfläche, die durch ihre Bewegung für einen kontinuierlichen Schleimfluß der Epiglottis sorgen. Dieser Sekretfilm wiederum sorgt für einen Schutz der darunterliegenden Schleimhaut vor Bakterien, Staubpartikeln und Verletzungen (27). Schon geringe Änderungen des Milieus sorgen für einen Tätigkeitsausfall dieser Zilien, so daß es zu Schleimverhaltungen und Entzündungen kommen kann. Besonders gefährdet sind tracheotomierte Patienten, da bei ihnen der Nasen-Rachenraum aus dem Atmungssystem ausgeschaltet wurde. Ebenfalls kann nach Operationen der Patient durch Schmerzen daran gehindert werden, genügend zu ventilieren und abzuhusten. Hierdurch tritt eine stärkere

Sekretretention auf, die zur Ausbildung von Atelektasen führen kann. Mit Hilfe der Inhalationstherapie, bei der dem Aerosol, das eine 100%ige Wasserdampfsättigung haben soll, Bronchodilatoren und Sekretolytika zugesetzt werden, kann schon präoperativ eine optimale Ventilation und ein ununterbrochener Sekretabfluß erreicht werden.

Eine Steigerung der Effektivität dieser Maßnahmen läßt sich durch die Kombination der Inhalation mit intermittierender Überdruckbeatmung erzielen. Die hierdurch bewirkte mechanische Bronchusdilatation ist in der Lage, schleimbedingte Mikroatelektasen zu sprengen und das Abhusten zähflüssigen Sekre-tes zu ermöglichen. Außerdem gelangen durch diese Kombination die Aerosole in die vorher nicht belüfteten Lungenpartien.

V. INDIKATION UND METHODEN KÜNSTLICHER BEATMUNG

Die Indikation zur Anwendung einer künstlichen Beatmung wurde noch bis vor wenigen Jahren sehr eng gestellt und beschränkte sich praktisch auf die Anwendung bei akuten Notfällen (20, 2). Es hat sich aber gezeigt, daß die Beatmung einer Atelektasenbildung vorzubeugen vermag und kollabierte Alveolen eröffnen kann. Ihre Anwendung beschränkt sich daher heute nicht mehr auf die akuten Notfälle, sondern wurde auch auf die Frühtherapie und die Prophylaxe der Ateminsuffizienz ausgedehnt, da durch sie lebenswichtige Funktionen erhalten werden können.

Eine künstliche Beatmung über längere Zeit kann bei folgenden Krankheitsbildern erforderlich sein (35):

1. zentrale Atemlähmung durch:

Narkotika und Schlafmittel, zerebrale Hypoxie, akuter Hirndruck,

2. periphere Atemlähmung durch:

Myasthenie, neurologische Erkrankungen, traumatische Querschnittslähmung, medikamentöse Relaxantien zur Verhinderung von Krämpfen (Tetanus, Eklampsie, Krampfgifte),

3. pulmonale Insuffizienz durch:

postoperativ: nach abdominalen und thorakalen Operationen, bei Peritonitis,

posttraumatisch: Brustwandverletzungen, Schädel-Hirn-Trauma, Lungenödem, obstruktives Emphysem, Status asthmaticus, Atelektasen, Pneumonie, hyaline Membranen des Neugeborenen,

4. zirkulatorische Insuffizienz zur:

besseren Oxygenisation des Blutes und des Gewebes, Reduzierung erhöhter Atemarbeit.

Soll eine künstliche Beatmung angewandt werden, so stehen zwei Arten zur Verfügung (21):

1. die assistierte Beatmung,

2. die kontrollierte Beatmung.

ad 1) Bei noch erhaltener Eigenatmung des Patienten steuert dieses das Beatmungsgerät, welches mit positivem Druck das Atem-Zug-Volumen des Patienten erhöht. Die assistierte Beatmung kann bis zu einer Atemfrequenz von 25 Atemzügen pro Minute angewandt werden. Bei höherer Frequenz kommt es zu einer Hypoventilation durch Anstieg der Totraumventilation. In diesem Falle ist die Indikation zur kontrollierten Beatmung gegeben.

ad 2) Bei der kontrollierten Atmung wird die Ventilation vollständig von dem Atemgerät übernommen. Dieses ist bei vollständiger Lähmung der Atemmuskulatur leicht möglich. Findet sich jedoch noch eine geringe Eigenatmung, so muß eine Synchronisation des Patienten mit dem Atemgerät erfolgen. Durch eine manuelle Hyperventilation mit reinem Sauerstoff wird der Atemrhythmus des Patienten durchbrochen. Gelingt dieses Verfahren nicht, so wird der Patient mit zentral wirkenden Medikamenten sediert oder eine vollständige Relaxierung mit Curarepräparaten vorgenommen.

Neben der Beatmungsart unterscheidet man zwei Beatmungsformen (STOFFREGEN):

1. Die Wechseldruckbeatmung oder
positive-negative-pressure-breathing (PNPB)
2. Die Überdruckbeatmung oder
intermittent-positiv-pressure-breathing (IPPB)

ad 1) Normalerweise herrscht im Organismus bei der Einatemphase ein Unterdruck zwischen Pleurawand und Lunge und in der Ausatemphase ein Überdruck. Diese Drucksteigerungen sind nicht nur für die Ventilation der Lunge notwendig, sondern unterstützen auch das Herz und den Kreislauf. So wird während der Einatemphase der venöse Zustrom zum Herzen begünstigt. Bei der Wechseldruckbeatmung (PNPB) kommt es dagegen zu einer Umkehrung der Druckverhältnisse. Es fällt also in der Einatemphase die kreislaufunterstützende Wirkung des Unterdrucks weg. Dieser Nachteil tritt jedoch gegenüber dem sog.

"Air trapping" der Lunge in den Hintergrund, das durch die Unterdruckphase im Expirium ausgelöst wird. Durch den Sog kommt es zu einer Kollabierung der terminalen Bronchioli, so daß die endständigen Alveolen nicht entlüftet werden können und eine Ausbildung von Atelektasen induziert wird.

ad 2) Bei der Überdruckbeatmung wird dieser Hauptnachteil vermieden, da nur die Einatmung unter Überdruck erfolgt, die Ausatmung jedoch durch die Eigenelastizität der Lunge und des Thorax erreicht wird. Eine nachteilige Wirkung des Überdruckes bei der Einatmung auf den Kreislauf ist nur bei vermindertem Blutvolumen wie Zuständen nach Schock und Blutung zu erwarten.

VI. EIGENE UNTERSUCHUNGEN BEI POSTOPERATIV BEATMETEN PATIENTEN NACH ABDOMINALCHIRURGISCHEN EINGRIFFEN

Dieser Arbeit liegt das Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik zugrunde, aus dem Zeitraum vom 1.1.1968 bis 31.12.1971. Es wurden alle Patienten erfaßt, die sich in dieser Zeit einem abdominalchirurgischen Eingriff unterziehen mußten und bei denen im postoperativen Verlauf auf Grund einer Ateminsuffizienz die Notwendigkeit einer künstlichen Beatmung bestand. Nicht untersucht wurden unfallbedingte Operationen im Abdominalbereich. Bei allen Patienten bestand postoperativ die Notwendigkeit eines Aufenthaltes auf der Wachstation. Insgesamt sind in dieser Untersuchung 239 Patienten erfaßt. Sie stellen damit einen Anteil von 10,4%

(239 von 2314) des Gesamtpatientengutes der Wachstation in diesem Zeitraum.

VI,1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 58,5 Jahren. Der älteste Patient war 88 Jahre alt, der jüngste 1 Tag. Bei den Männern lag das Durchschnittsalter mit 55,2 Jahren um genau 8,5 Jahre unter dem der Frauen mit 63,7 Jahren. Die Altersverteilung auf die einzelnen Jahrzehnte ist der Tabelle 1 zu entnehmen. Dabeit stellt die Altersgruppe der 61- 70jährigen mit zusammen 34,8% (20,7% Männer und 14,1% Frauen) den größten Anteil der Patienten mit einer postoperativen Ateminsuffizienz. Der Anteil der über 60jährigen beträgt bei den Frauen 69,9% und bei den Männern 45,2%.

Von den 239 untersuchten Patienten entfallen 61,1% (146 von 239) auf das männliche und 38,9% (93 von 239) auf das weibliche Geschlecht.

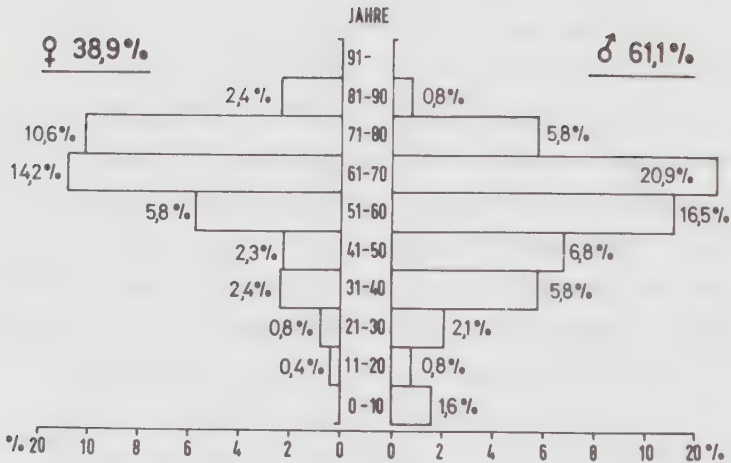


Abb. 3: Prozentuale Altersverteilung des Patientengutes

VI, 2 Präoperative Allgemeinerkrankungen

Eine möglichst genaue Kenntnis der präoperativen Ausgangssituation des Patienten ist für den Anästhesisten und den Chirurgen gleichermaßen wichtig, da bei einer Schädigung lebenswichtiger Organsysteme der Entschluß zur Operation hinausgeschoben und eine präoperative Therapie zur Verminderung des Operationsrisikos durchgeführt werden kann. Besteht jedoch eine vitale Operationsindikation, so kann bei evtl. Zwischenfällen eine gezieltere Therapie eingeleitet

werden.

64,4 % der Patienten konnten präoperativ untersucht werden.

Dabei wurden folgende Erkrankungen festgestellt:

Störungen der Herzfunktion	: 114
Störungen der Lungenfunktion	: 72
Hypertonie	: 12
Diabetes	: 28
Lebercirrhose	: 19
Anämie	: 9
Kachexie	: 1

Berücksichtigt man, daß bei den 85 Patienten, die als Notfälle mit vitaler Operationsindikation aufgenommen wurden, keine ausgedehnten präoperativen Untersuchungen und Vorbereitungen erfolgen konnten, so sind allein auf Grund der eingeschränkten Herzfunktion 72,7% der restlichen Patienten als Risikofälle einzustufen.

Auf den Zusammenhang zwischen präoperativen EKG- und Lungenfunktionsbefunden und postoperativer Ateminsuffizienz soll im späteren Kapitel näher eingegangen werden.

VI, 3 Operationsindikation und operativer Eingriff

Bei den 239 Patienten bestanden folgende Operationsindikationen:

1. Maligner Tumor

a) Magen	35
b) Leber	1
c) Gallengänge	1
d) Pankreas	3

e) Colon	7
f) Sigma	10
g) Rektum	17
h) Prostata	1
i) Harnblase	1
j) Peritonealcarcinose	1
	- - - -
	77
	=====(76 Carcinome und 1 Sarkom)

2. Benigne Tumoren

a) Magen (1 Lipom und 2 Polypen)	3
b) Pankreascyste	2
c) Polyposis coli	2
d) Nebennierenrindenadenom	1
	- - - -
	8
	=====

3. Entzündungen

a) Ulcus ventriculi	23
b) Ulcus duodeni	13
c) Anastomosenulcus	2
d) Cholelithiasis u. -cystitis	15
e) Verschlussikterus u. Stenosen	15
f) Pankreatitis	4
g) Ileitis terminalis (M. Crohn)	2
h) Colitis ulcerosa	3
i) Diverticulitis	2 (1 Colon-, 1 Sigmadiiv)
j) Appendicitis	9
k) Peritonitis	4
	- - - -
	92
	=====

4. Sonstige Indikationen

a) Ileus	18
b) portale Hypertension	4
c) portale Hypertension u. Bltg.	10
d) Hernien	8
e) Narbenbrüche	7
f) extreme Adipositas	3
g) Verschuß der Beckenarterie	3
h) Magenfistel	1
i) Anus präter-Rückverlagerung	1
j) Stenose der Aorta abdominalis	1
k) Thrombose der Art.mesenter.media	1
l) Choledochusabriß	1
m) fragl.retroperitonealer Tumor	1
n) Mekoniumileus	1
o) Coecalfistel	1
p) Duodenalatresie	1

Die folgende Tabelle gibt Anzahl und Art der Operation an:

Operation					
am	bei malignem Tu.	benignem Tu.	Entzündung	sonst. Indik.	ges.
<u>Magen</u>					
explorat.Lap.	7				7
Gastrotomie		3	1		4
Vagotomie u. Pyloroplastik			4		4
B II	11		21		32
B I	4		2		6
Gastrektomie	15				15
Umstechung			2		2
Übernähung			6		6
Verschuß einer Duodenalstumpf- insuffizienz			4		4
Nachresektion			1		1
Umwandlung B I			2		2
B II					
					83
					=====
<u>Gallenwege,-</u> <u>Blase, Leber,</u> <u>Pankreas</u>					
expl.Lap.	2		3		5
Whipple'sche OP	2		1	1	4
Cholecystektomie			15		15
Choledochusre- vision			4		4
Choledochodu- denostomie			8	1	9
Excision einer Echinococcuscyste		2			2

Operation				
am	bei malignem Tu.	benignem Tu.	Entzündung	sonst. ges. Indik.
Pankreascysto- stomie		2		2
Drainage der Bauchhöhle			1	1
				41 =====
<u>Dünn- und Dick-</u> <u>darm</u>				
expl. Lap	2		1	7 10
Dünndarmaus- schaltung				3 3
part. Dünndarm- resektion			1	1
Ileotransverso- stomie	3			3
Hemicolektomie	4	1	4	4 13
abd. sacr. Rektum- amputation	15	1		16
Appendektomie			9	9
Sigmaresektion	9		1	10
Resektion des term. Ileums				1 1
Resektion des term. Jejunums				1 1
Anus präter	4			1 5
				72 =====
<u>Ösophagus, Vena</u> <u>portae</u>				
porto-cavale Anastomose				9 9
Umstechung von Ösophagusvarizen				3 3
Tanner'sche Querdissektion				2 2
				14 =====

Operation			
am	bei malignem Tu.	benignem Tu.	sonst. ges. Indik.
<u>Gefäßsystem</u>			
Dacronprothese			3 3
Endarterektomie			1 1
			4
			=====
<u>Bauchwand</u>			
Herniotomie			9 9
Narbenbruch			4 4
Fistelver- schluß			2 2
			14
			=====
<u>Sonst. Operat.</u>			
Adhäsionolyse			7 7
Lösung von Mekonium			1 1
NNR-Exstirpat.		1	1
Zystektomie der Harnblase	1		1
Prostatektomie	1		1
			11
			=====
			239
			=====

Aus den beiden Übersichtstabellen ergibt sich eine relativ gleichmäßige Verteilung des Patientengutes auf die einzelnen Operations- und Indikationsgebiete. Die Disposition eines bestimmten Eingriffs im Abdominalbereich zur postoperativen Ateminsuffizienz ist nicht zu erkennen.

VI,4 Die postoperative Ateminsuffizienz

Zur Therapie der postoperativ aufgetretenen Ateminsuffizienz wurde in allen Fällen eine künstliche Beatmung angewandt. Unmittelbar im Anschluß an die Operation wurden 155 (64,9% von 239) Patienten beatmet. Bei den restlichen 84 (33,1% von 239) Erkrankten kam es erst im weiteren postoperativen Verlauf zur Ausbildung einer Ateminsuffizienz.

VI, 41 Art und Dauer der Beatmung

202 Patienten wurden assistiert beatmet (84% von 239), 23 (9,6%) kontrolliert und 14 (5,9%) sowohl assistiert als auch kontrolliert. Der Beatmungszeitraum schwankte zwischen 1 Stunde und 25 Tagen. Unterteilt man die postoperative Beatmung nach ihrer Dauer in eine Kurzzeitbeatmung bis zu 6 Stunden, eine Mittelzeitbeatmung bis zu 72 Stunden und eine Langzeitbeatmung, die über diesen Zeitraum hinaus fortgeführt wird, so erhält man bei dem untersuchten Patientengut folgende Verteilungskurve: siehe Abb. 4.

Mit 44,5% stellt die erste Gruppe (106 von 239) den größten Anteil der Patienten. Ihre Mortalität beträgt 20,8%. Die 102 mittelfristig beatmeten Patienten (42,7% von 239) weisen dagegen schon mit 54,3% eine wesentlich höhere Mortalität auf.

Die letzte Gruppe der langfristig beatmeten Patienten umfaßt zwar nur 31 Personen (12,8% von 239), hat aber mit 90,3% eine extrem hohe Mortalität.

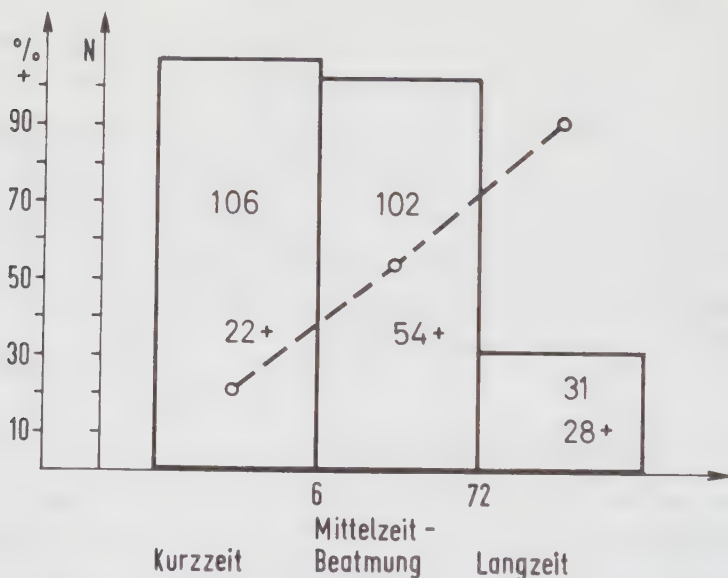


Abb. 4: Beatmungsdauer und Mortalität des Gesamtpatientengutes

Um den Einfluß des Alters auf die Beatmungsdauer zu untersuchen, wurde das Durchschnittsalter der ersten und letzten Gruppe errechnet und miteinander verglichen. Dabei lag der Mittelwert bei den extrem lang beatmeten Patienten mit 65,6 Jahren deutlich über dem Gesamtdurchschnittsalter von 58,5 Jahren. Die nur kurzfristig beatmeten Patienten waren im Mittel mit 56,9 Jahren um 1,6 Jahre jünger als die Gesamtzahl der beatmeten

Patienten.

VI,42 Ateminsuffizienz bei Notfallpatienten

Da bei Notfällen die präoperative Ausgangssituation nur ungenügend bekannt ist, sollen sie hier gesondert abgehandelt werden. Mit 85 Patienten stellen sie 35,6% der Gesamtzahl.

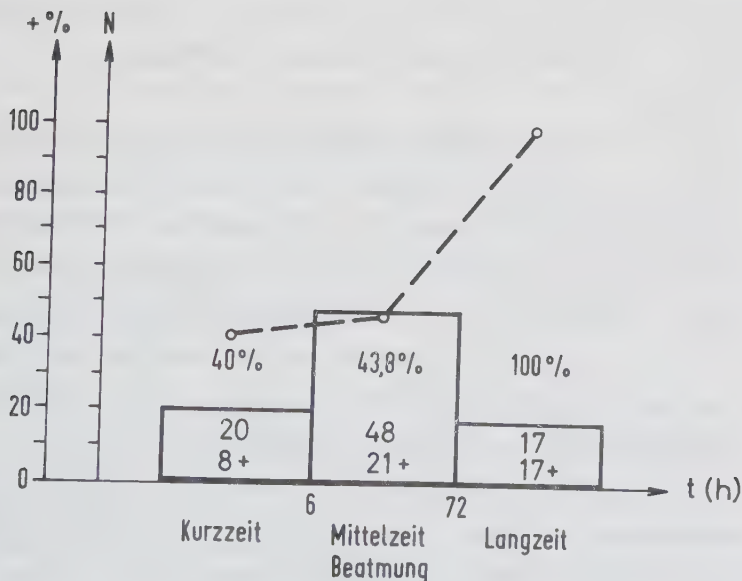


Abb. 5: Beatmungsdauer und Mortalität bei präoperativ nicht vorbehandelten Patienten.

Mit 46 Todesfällen stellen sie 44,2% der postoperativ verstorbenen Patienten (46 von 104). Auffällig ist die starke

Zunahme der Mortalität bei den langfristig beatmeten Patienten (100% !). Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß es sich bei dieser Patientengruppe um Kranke mit weitgehender Schädigung zentraler Regulationseinrichtungen handelt. Als Beispiel sei hier der folgende Fall aufgeführt:

Patient Sch., Richard, geb. 22.9.08

Zustand nach alieno loco vorgenommener Magenresektion nach Billroth II wegen rezidivierender Ulcera ventriculi, Op-Datum 13.9.71, stat. Aufnahme in der Chirurg.Univ.-Klinik Erlangen am 22.9. 71 mit der Diagnose: Duodenalstumpfsuffizienz und Platzbauch.

Bei der sofort vorgenommenen Operation werden der insuffiziente Duodenalstumpf und der Platzbauch verschlossen. Postoperativ ist eine assistierte Beatmung für die Dauer von 4 Stunden erforderlich. Der unverändert schlechte Allgemeinzustand des Patienten zwingt am 24.9. zu einer Relaparotomie, bei der sich im Oberbauch eine diffuse Peritonitis bei erneuter Duodenalstumpfsuffizienz und eine Gastroileostomie statt einer Gastroduodenostomie finden. Nach End-zu-End-Anastomosierung des Ileums, Nachresektion des Magens und Deckung des insuffizienten Duodenalstumpfes mittels einer Roux'schen Y-Anastomose erholt sich der Patient langsam, die Stuhltätigkeit kommt in Gang, und die Laparotomiewunde beginnt abzuheilen. Am 8.10. kommt es erneut zu einem Platzbauch, der am gleichen Tag operativ verschlossen wird. Von diesem Eingriff erholt sich der Patient nicht mehr. Septische Temperaturen und das Auftreten einer rechtsseitigen Bronchopneumonie erfordern am 14.10. eine bis zum 16.10. assistierte und von diesem Zeitpunkt bis zum Exitus am 18.10. kontrollierte Beatmung. Die Sektion ergibt als Todes-

ursache ein toxisches Herz- und Kreislaufversagen bei Allgemeininfektion. Im mittleren und rechten Oberbauch findet sich ein Komglomerattumor, die Nähte sind suffizient. Auf Grund der Allgemeininfektion bestehen eine eitrige metastatische Myocarditis und Nierenabszesse. Die Lunge weist das Bild einer Beatmungslunge mit massiven intraalveolären hyalinen Membranen und eitrige hämorrhagischer Tracheobronchitis auf. In beiden Lungen finden sich bronchopneumonische Anschoppungen.

Zweifellos war in diesem Fall die respiratorische Insuffizienz multikausal bedingt. Neben der durch erhöhte venöse Bemischung infolge intrapulmonaler Shunts - auf Grund der bronchopneumon. Infiltrationen - aufgetretenen Hypoxämie spielt die durch die toxische Schädigung des Atemzentrums (Peritonitis) aufgetretene Hypoventilation eine wichtige Rolle bei der Entstehung dieser respiratorischen Insuffizienz. Erschwerend kommt die bei der Sektion festgestellte Bildung hyaliner Membranen (Diffusionsstörung) hinzu.

63,5% der Notfallpatienten (54 von 85) wurden unmittelbar im Anschluß an die Operation beatmet, 13% (11 von 85) mußten sowohl nach der Operation als auch im späteren Verlauf wegen intercurrenter Komplikationen an den Respirator angeschlossen werden, während bei den restlichen 20 Patienten (23,5% von 85) erst im weiteren postoperativen Verlauf aufgetretene Zwischenfälle die künstliche Beatmung erforderlich machten.

Untersucht man die Ursachen dieser respiratorischen Insuffizienzen, so ergeben sich vier große Gruppen:

1. Die unmittelbare postoperative Hypoventilation, meistens

bedingt durch einen Narkoseüberhang.

2. Lokale Ursachen im Operationsgebiet, die zu einem toxischen oder hypovolämischen Schock (z.B. Peritonitis bei Nahtinsuffizienz, paralyt. Ileus, massive gastrointestinale Blutungen bei Leberzirrhose oder Ulcus) führen, der über verminderte cardiale Leistung und erhöhte periphere Utilisation eine Stagnationshypoxie auslöst.

3. Allgemeine cardial-pulmonale Störungen, die auf einer übermäßigen Beanspruchung der Leistungsreserven des Patienten durch die Grundkrankheit oder den erfolgten Eingriff beruhen.

4. Komatöse Stoffwechselentgleisungen (z.B. bei Niereninsuffizienz, Leberzirrhose etc.)

Zur ersten Gruppe sind 27 Patienten zu zählen. Ein Exitus am Respirator war nicht zu verzeichnen, jedoch verstarben 6 Patienten im weiteren postoperativen Verlauf, ohne daß eine erneute Beatmung erforderlich wurde (3 x akuter Herzstillstand, 2 x toxisches Herz-Kreislaufversagen bei Peritonitis und 1 x Urämie bei Thrombosierung beider Nierenarterien). Drei weitere Patienten mußten ebenfalls wegen unmittelbar postoperativer Hypoventilation beatmet werden, im späteren Verlauf machten lokale Komplikationen eine erneute Beatmung erforderlich. Sie sind deshalb unter der zweiten Gruppe aufgeführt.

2. Lokale Ursachen der respiratorischen Insuffizienz

a) unmittelbar nach der Operation b) im späteren Verlauf

hypovol.Schock	9	3+	3	3+
tox. Schock	15	5+	13	13+
	6	und erneut		6+
	30	8+	16	22+

Von den 46 Patienten, die wegen lokaler, auf das Grundleiden zurückgehender Komplikationen beatmet werden mußten, ist ein Fall abzuziehen, der zwar unmittelbar postoperativ wegen eines hypovolämischen Schocks beatmet werden mußte, sich dann aber erholte. Eine am 6. postop. Tag auftretende Bronchopneumonie machte eine erneute Beatmung erforderlich. Er wird daher der Gruppe 3 zugerechnet.

Todesursachen

a) unmittelbar nach der Operation:

hypovol.Schock: 2 x unstillbare Blutung, 1 x frischer Myocard-
infarkt

tox. Schock : 1 x akute Pankreasnekrose, 2 x akutes Herzver-
sagen

2 x tox. Herz-Kreislaufversagen bei Peritonitis.

b) im späteren postoperativen Verlauf:

hypovol.Schock: 1 x Verblutung bei erneuter Ösophagusvarizen-
blutung

1 x akuter Herzstillstand bei Nachblutung

1 x tox. HKV bei Peritonitis

tox. Schock : 19 x HKV (16 x bei Peritonitis, 2 x bei para-
lyt.Ileus und 1 x bei Tumorkachexie)

Insgesamt mußten 45 Patienten wegen lokaler Ursachen beatmet werden. Die Mortalität in der unmittelbaren postoperativen

Phase beträgt sowohl beim hypovolämischen als auch bei toxischen Schock 33,3% und erreicht bei erneuter oder erst im späteren postoperativen Verlauf erforderlicher Beatmung 100%.

3. Allgemein pulmonal-cardiale Ursachen der resp. Insuffizienz

a) unmittelbar nach der Operation: b) im späteren Verlauf

akute Coronarinsuffizienz	1	1+	5	5+
Bronchopneumonie			1	1+
Pleuraempyem			1	1+
Mucoviscidose	1	1+		
	2	2+	7	7+

Die Todesursachen ergeben sich bei dieser Patientengruppe aus den aufgetretenen Komplikationen.

4. Komatöse Stoffwechselentgleisungen

a) unmittelbar im Anschluß an die Op. b) im späteren Verlauf

Leberkoma	2	1+		
Nierenversagen			1	0
	2	1+	1	0

Die Todesursache ist hier ebenfalls aus der Grundkrankheit abzuleiten.

Zusammenfassend kann zu der respiratorischen Insuffizienz der Notfallpatienten gesagt werden, daß die postoperative Hypoventilation und die lokal ausgelöste Stagnationshypoxie zusammen 67% der Beatmungsfälle ausmachen (57 von 85). Dabei ist die Letalität in der 2. Gruppe mit 65% (30 von 46) wesentlich höher als bei der 1. Gruppe mit 22,2% (6 von 27). Eine ebenfalls

100% Mortalität weisen bei den untersuchten Patienten die pulmonal-cardialen Störungen auf. Dagegen gelingt es bei der letzten Gruppe, in 2 Fällen (= 66%) durch Beatmung und entsprechende Therapiemaßnahmen die Patienten zu retten.

VI, 43 Ateminsuffizienz bei präoperativ vorbehandelten Patienten

In die weitere Untersuchung werden nur die Patienten einbezogen, bei denen genaue präoperative Befunde vorliegen und die eingehend auf die Operation vorbereitet wurden.

In diesem Abschnitt soll untersucht werden, welchen Aussagewert die präoperativ angefertigten EKG und Lungenfunktionsbefunde für den Schweregrad der postoperativ aufgetretenen Ateminsuffizienz haben, da Herzleistung und Lungenfunktion in einem engen Zusammenhang stehen. Interessant wäre auch ein Vergleich der präoperativen Blutgasanalysen und postoperativen Ateminsuffizienz, aber eine regelmäßige Untersuchung dieser Werte wurde bei den in dieser Arbeit analysierten Patienten an der Chirurg.Univ.-Klinik Erlangen nicht vorgenommen, so daß eine statistische Auswertung nicht durchgeführt werden kann.

VI,431 EKG und postoperative Ateminsuffizienz

Um die präoperativen Befunde einordnen zu können ist es erforderlich, eine genaue Systematik festzulegen. Dabei wurden die präoperativen EKG-Befunde in drei Stufen eingeteilt (15).

1. normal oder mit Einschränkungen normal

a) nicht dekompensierte Herzfehler

b) Rhythmusstörungen oder Abweichungen im EKG, die bei Belastung bisher ohne Störungen vertragen wurden

1 c) Tachykardie und Arrhythmie bei M. Basedow (nach Vorbereitung)

d) Hypertonie ohne stärkere Organschäden

2. mittelgradig_pathologisch

a) Coronarinsuffizienz bei Angina pectoris

b) dekompensierte Herzfehler

c) Tachyarrhythmia absoluta

d) dekompensierte Hypertonie

3. hochgradig_pathologisch

a) frische Apoplexie

b) frischer Myocardinfarkt

c) floride Myocarditis

d) Cor pulmonale chronicum

e) Adam-Stoke'sche Anfälle

Für die Operabilität der Patienten haben diese Einteilungen folgenden Aussagewert: Bei den Patienten der ersten Gruppe ist das Operationsrisiko nicht wesentlich erhöht. Erkrankungen des zweiten Grades erfordern jedoch schon eine Operationsvorbereitung, die ca. drei Tage umfaßt und in einer Digitalisierung des Herzens besteht. Bei den Kranken, die der dritten Gruppe zu zurechnen sind, besteht praktisch eine absolute Kontraindikation zur Operation.

Bei den 154 Patienten wurde folgende Verteilung gefunden:

1. Normales_EKG

Beatmungs- dauer:	Kurzzeit	(- 6h):	22 Patienten	(52,4% von 42)
	Mittelzeit	(6-72h):	12 "	(28,5% von 42)
	Langzeit	(> 72h):	8 "	(19,1% von 42)

gesamt 42 Patienten

=====

2. Mittelgradig pathologisches EKG

Kurzzeit	:	61 Patienten	(55,9% von 109)
Beatmungs- dauer: Mittelzeit	:	40	" (36,9% von 109)
Langzeit	:	8	" (7,2% von 109)

gesamt 109 Patienten
=====

3. Hochgradig pathologisches EKG

Kurzzeit	:	3 Patienten
Beatmungs- dauer: Mittelzeit	:	
Langzeit	:	

gesamt 3 Patienten
=====

VI,432 Lungenfunktion und postoperative Ateminsuffizienz

Ähnlich wie beim EKG wurde eine systematische Auswertung der Lungenfunktionsbefunde vorgenommen. Danach wurden folgende pathologischen Veränderungen festgestellt:

1. Restriktive Ventilationsstörungen
2. Obstruktive Ventilationsstörungen
3. Kombinierte Ventilationsstörungen

Diese Störungen wurden ihrem Schweregrad entsprechend in drei Untergruppen unterteilt: leicht - mittel - schwer

Dabei wurde folgendes Ergebnis erzielt:

1. Normale Lungenfunktion: 82 Patienten (53,3% von 154)
2. Obstruktive Ventilationsstörungen:

leicht	:	10 Patienten	(41,7% von 24)
mittel	:	12	" (50 % von 24)
schwer	:	2	" (8,3% von 24)

24 Patienten (15,6% von 154)

3. Restriktive Ventilationsstörungen

leicht	:	6 Patienten	(21,4% von 28)
mittel	:	15 "	(53,6% von 28)
schwer	:	7 "	(25 % von 28)

28 Patienten (17,2% von 154)

4. Kombinierte Ventilationsstörungen

leicht	:	5 Patienten	(25 % von 20)
mittel	:	8 "	(40 % von 20)
schwer	:	7 "	(35 % von 20)

20 Patienten (12,9% von 154)

Zwischen den Lungenfunktionsstörungen und der postoperativen Beatmungsdauer bestand folgender Zusammenhang:

1. Normale Lungenfunktion:

Kurze Beatmungsdauer:	43 Patienten	(52,4% von 82)
Mittl. "	: 29 "	(35,4% von 82)
Lange . "	: 10 "	(12,2% von 82)

82 Patienten

2. Obstruktive Ventilationsstörungen:

Kurze Beatmungsdauer:	9 Patienten	(37,5% von 24)
Mittl. "	: 12 "	(50 % von 24)
Lange "	: 3 "	(12,5% von 24)

24 Patienten

3. Restriktive Ventilationsstörungen:

Kurze Beatmungsdauer: 19 Patienten (67,9% von 28)

Mittl. " : 6 " (21,4% von 28)

Lange " : 3 " (10,7% von 28)

28 Patienten

4. Kombinierte Ventilationsstörungen:

Kurze Beatmungsdauer: 14 Patienten (70 % von 20)

Mittl. " : 5 " (25 % von 20)

Lange " : 1 " (5 % von 20)

20 Patienten

Eine Beziehung zwischen präoperativer Lungenfunktion und postoperativer Beatmungsdauer läßt sich nur bei den obstruktiven Ventilationsstörungen nachweisen. Bei den übrigen Patienten besteht keine Verlagerung zu den mittleren und langen Beatmungszeiten, die sich aus den präoperativ festgestellten Lungenfunktionsstörungen ableiten ließe. Dabei muß natürlich der Einfluß der präoperativen Therapie zur Verbesserung der Lungenfunktion mit berücksichtigt werden.

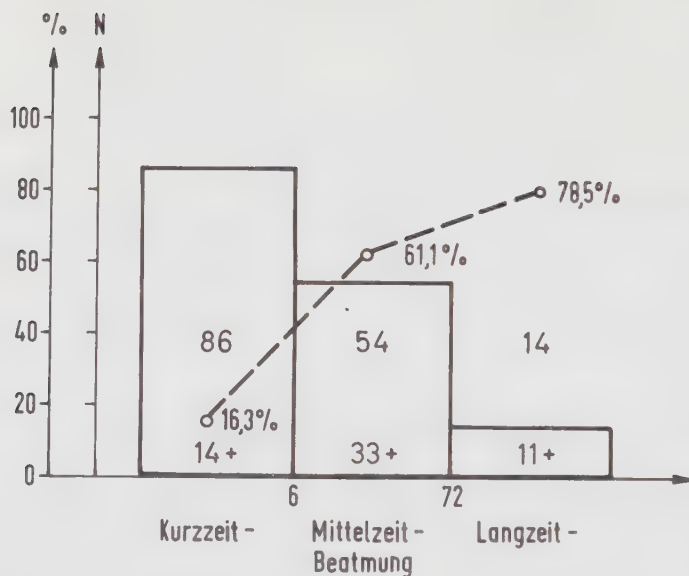


Abb. 6: Beatmungsdauer und Mortalität bei präoperativ vorbereiteten Patienten.

Beim Vergleich der Abb. 5 und 6 fällt auf, daß bei den nicht präoperativ vorbereiteten Patienten eine mittlere Beatmungsdauer zwischen 6 und 72 Stunden in 56,4% (48 von 85) notwendig ist, während bei den vorbereiteten Patienten der Hauptanteil von 55,8% (86 von 154) auf die kurzfristige Beatmungsdauer fällt. Zusammengefaßt kann man sagen, daß fehlende operative Vorbereitung bei dem vorliegenden Krankengut bei Auftreten einer postoperativen Ateminsuffizienz eine längere Beatmung

erforderte als bei den vorbereiteten Patienten und mit zunehmender Dauer die Prognose absolut infaust wurde.

Der Zusammenhang zwischen EKG, Lungenfunktion, Alter und Mortalität der Patienten - unterteilt nach der Beatmungsdauer - ist den folgenden Zeichnungen zu entnehmen:

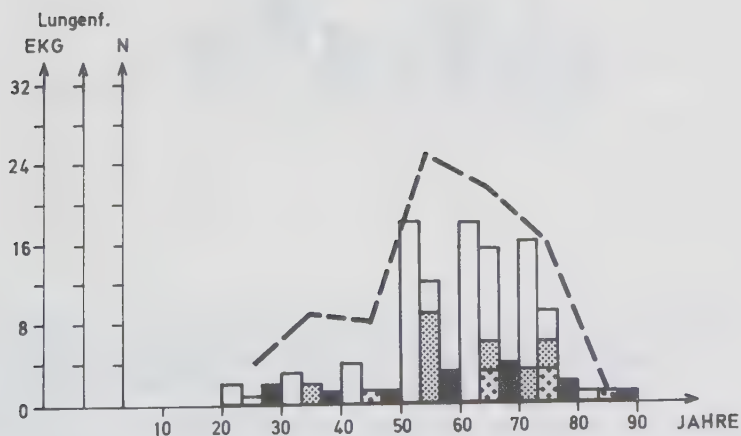


Abb. 7: EKG, Lungenfunktion, Altersverteilung und Mortalität bei Patienten mit einer Beatmungsdauer bis zu 6 h.

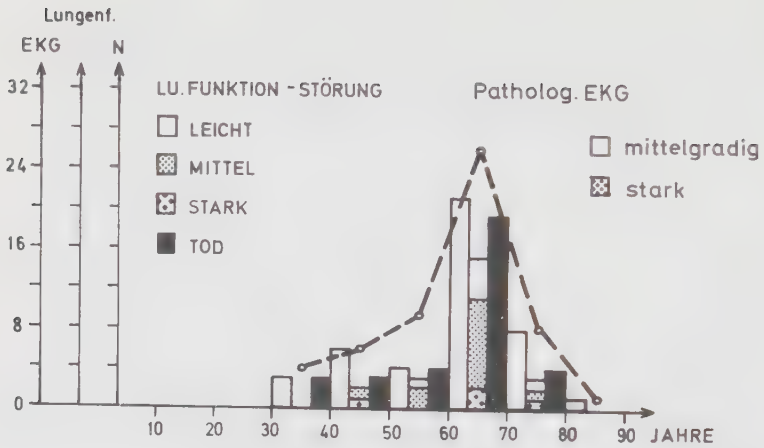


Abb. 8: EKG, Lungenfunktion, Altersverteilung und Mortalität bei Patienten mit einer Beatmungsdauer von 6 bis 72 h.

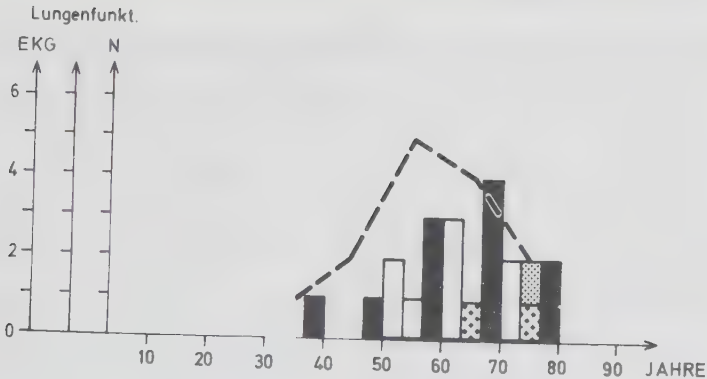


Abb. 9: EKG, Lungenfunktion, Altersverteilung und Mortalität bei Patienten mit einer Beatmungsdauer von mehr als 72 h.

Hierbei wird deutlich, daß die cardialen Störungen bei dem untersuchten Patientengut wesentlich häufiger sind als die pulmonalen und in der Graphik eher eine Kongruenz zur Kurve der Gesamtbeatmungsfälle aufweisen als diese. Sie sind daher pathognomischer für das Auftreten einer postoperativen Ateminsuffizienz als die Einschränkungen der Lungenfunktion. Treten jedoch beide Störungen zusammen auf, so ist - vor allem bei mittleren und längeren Beatmungszeiten - mit einer hohen Letalität zu rechnen. Auch mit zunehmendem Alter nimmt die Einschränkung der Herzfunktion stärker zu als die der Lungenfunktion. So

weisen 100% der über 70-jährigen ein pathologisches EKG auf, aber nur 60,7% eine Einschränkung der Lungenfunktion.

Ursachen der Ateminsuffizienz bei präoperativ vorbehandelten Patienten

Von den 154 vorbehandelten Patienten mußten 102 (66,2%) unmittelbar im Anschluß an die Operation beatmet werden, 43 (31,2%) nur im späteren postoperativen Verlauf und 4 (2,6%) sowohl unmittelbar nach der Operation als auch im weiteren Verlauf. Beim Vergleich mit den Notfallpatienten ergibt sich in der ersten Gruppe ein nur um 2,7% differierender Wert (66,2% - 63,5%), während die Gruppe der postoperativ und erneut im weiteren postoperativen Verlauf beatmeten Patienten bei den Notfällen deutlich größer ist (2,6% - 13%). Auf die Zahl der im weiteren Verlauf auf Grund von Komplikationen beatmeten Patienten hat die präoperative Vorbereitung keinen großen Einfluß, sie differiert, zählt man in beiden Fällen die 2. Gruppe hinzu, nur um 2,7% von den Notfallpatienten (33,8% - 36,5%).

Welche Gründe führten nun bei diesen Patienten, die intensiv auf die Operation vorbereitet werden konnten und bei denen das Operationsrisiko - im Gegensatz zu den Notfallpatienten - weitgehend abzuschätzen war, zu einer beatmungsdürftigen respiratorischen Insuffizienz?

Auch hier steht, zeitmäßig und numerisch, die unmittelbare postoperative Hypoventilation, bedingt durch die Nachwirkung von Narkotika, Muskelrelaxantien und Antidoloretika und postoperative Schmerzen an erster Stelle. Lokale und pulmonal-cardiale Ursachen treten demgegenüber weitgehend

in den Hintergrund. Komatöse Stoffwechselentgleisungen kamen bei dieser Patientengruppe nicht vor. Diese Störungen ließen sich, mit Ausnahme der durch starke Blutungen ausgelösten Schockzustände, leicht beherrschen und wiesen eine geringe Mortalität auf (s. nachfolgende Tabelle).

Ursachen der Ateminsuffizienz in der unmittelbaren postoperativen Phase bei präoperativ vorbereiteten Patienten

Ursachen	Anzahl	verstorb.am Respirator	verst.im weit.Ver- lauf ohne ern.Beat.	erneute Beatmung
1.Hypoven- tilation	100	1 Aspirations- pneumonie	9 2x Herzinfarkt 2x tox.HKV 2x Verblutung 2x Leberkoma 1x Lungenembolie	4 1x Herzinfarkt 1x Peritonitis 1x Kreislaufvers. 1x Nahtinsuff.
2.Lokale Ursachen	5	1 Verblutung	1 erneute unstill- bare Blutung	-
3.Cardial- pulmonale Ursachen	1	-	-	-
4.Komatöse Stoffwech- selstörun- gen	-	-	-	-
	106	2	10	4

Die vier im späteren Verlauf erneut beatmeten Patienten zählen sämtlich zur ersten Ursachengruppe und werden bei den späteren Komplikationen wiederum aufgeführt, so daß sie von der Gesamtzahl zu subtrahieren sind, um nicht doppelt gezählt zu werden.

Als Beispiel der nun zu betrachtenden Gruppe der Patienten, die trotz intensiver präoperativer Vorbereitung im späteren postoperativen Verlauf ateminsuffizient wurden, sei folgende Patientin aufgeführt:

Maria G. Alter: 62 Jahre Archivnummer: 89642

Stationäre Aufnahme: 5.2.68 mit der Diagnose: Cholelithiasis

Die präoperativen Untersuchungen ergaben im EKG deutliche Zeichen eines Innenschichtschadens bei diskordantem Linkstyp.

Die Lungenfunktionsprüfung wies normale Werte auf bis auf einen leicht verminderten inspiratorischen Tiffeneau-Wert.

Die Röntgenaufnahmen zeigen eine Veränderung der Magenschleimhaut, die als Malignom verifiziert werden konnte. Nach neun-tägiger Vorbereitung wurden am 14.2.68 eine Gastrektomie und eine Cholecystektomie durchgeführt. Im Antrum fand sich ein weitgehend entdifferenziertes Adenocarcinom. Der postoperative Verlauf war zunächst komplikationslos, am 4. postoperativen Tag kam es jedoch zu einem Blutdruckabfall mit Pulsanstieg. Die Patientin wurde deshalb auf die Wachstation verlegt. Unter der Gabe von Blutkonserven und Medikamenten trat vorübergehend eine Besserung ein. Am 6. postop. Tag zwangen zunehmende Cyanose und Atemnot zur assistierten Beatmung. Im Röntgenbild zeigte sich als Folge der vorliegenden Pneumonie eine massive Verschattung. Nach 8 Tagen konnte die künstliche Beatmung stundenweise und nach 10 Tagen völlig abgesetzt werden. Nach weiteren 4 Tagen konnte die Patientin von der Wachstation auf die Station zurückverlegt werden und am 41. postop. Tag geheilt entlassen werden.

Ursachen der Ateminsuffizienz im späteren postoperativen Verlauf
bei präoperativ vorbereiteten Patienten

Ursachen	Anzahl	verstorben am 'Respirator	verstorben im weit. Verlauf	Todesursache
1. Hypoventilation	-	-	-	-
2. Lokale Ursachen	33 3x hypovol. Schock 30x tox. Schock	26 (3) (23)	1 - (1)	2x Verblutung 1x ak. Herzstillstand 21x tox. HKV 1x Herzversagen 1x tot. Pankreasnekrose 1x Lungenembolie
3. Cardial-pulmonale Ursachen	18 12x akute Herzinsuff. 6x Pneumonie	13 (10) (3)	- - -	9x ak. Herzversag. 1x Lungenembolie 2x Bronchopneumon. 1x Lobärpneumonie
4. Komatöse Stoffwechselstörungen	1	1 Coma urämic.		1x Coma urämicum
	52	40	1	

Zu den lokalen Ursachen soll noch eine weitergehende Aufschlüsselung gegeben werden. Bei den drei Patienten mit hypovolämischem Schock lagen vor: 1x Hämatemesis nach Operation einer Pankreaszyste, 1x Blutung nach porto-cavaler Anastomose und 1x irreparable Rezidivblutung nach porto-cavaler Anastomose. Der tox. Schockzustand wurde bei den 30 Patienten ausgelöst durch: 14x Ileus, 12x Peritonitis, 2x Pankreatitis, 1x Nekrose des Colon transversum und 1x massive Bauchdeckenphlegmone.

Die Beatmungsdauer liegt bei diesen Patienten wesentlich höher

bei der 1. Gruppe und wird primär von der vorliegenden Komplikation bestimmt. Während bei der ersten Gruppe die künstliche Beatmung zur Beseitigung der Atemstörung selbst eingesetzt werden kann (z.B. Elimination von Narkosegas), hat sie bei diesen Fällen nur unterstützenden Charakter, wenn man von den Erkrankungen der Lunge einmal absieht. Trotzdem sollte die respiratorische Insuffizienz auch bei diesen Fällen durch künstliche Beatmung prophylaktisch behandelt werden, da sie zu einer Entlastung des Energieaufwandes für die Atmung führt und durch die Normalisierung der Blutgase den hyperkapnie- und hypoxiebedingten Circulus vitiosus zu durchbrechen vermag und dadurch Zeit für die Überwindung der akuten Krise des Grundleidens schafft.

VII. DISKUSSION

Die postoperative respiratorische Insuffizienz erforderte bei allen 239 Patienten, die sich einem operativen Eingriff im Abdominalbereich unterzogen hatten, eine künstliche Beatmung von 1h bis zu 25d Dauer.

Um eine gewisse Abklärung des Operationsrisikos vornehmen zu können, wurden die Altersverteilung, die komittierenden Allgemeinerkrankungen und die Operationsindikationen untersucht.

Dabei fand sich ein Durchschnittsalter von 58,5 Jahren. Den absolut größten Anteil eines Altersjahrzehnts stellten die 61- bis 70-jährigen mit 34,8% des untersuchten Patientengutes. Die postoperative respiratorische Insuffizienz stellte also vorwiegend eine Komplikation des Seniums und Präseniums dar.

Die kommittierenden Allgemeinerkrankungen wurden bei 64,4% der Patienten erfaßt, da die restlichen 35,5% als Notfälle mit vitaler Operationsindikation eingeliefert wurden, so daß eine ausgedehnte präoperative Diagnostik und Therapie nicht durchgeführt werden konnte. Von den verbleibenden 154 Patienten waren allein auf Grund von Störungen der Herzfunktion 72,7% als Risikofälle einzustufen.

Bei den Operationsindikationen und dem durchgeführten Eingriff zeigte sich keine Disposition einer Erkrankung oder Operation zur postoperativen respiratorischen Insuffizienz.

Bei der Untersuchung der Beziehung zwischen Beatmungsdauer und Mortalität ergab sich für das Gesamtpatientengut eine mit der Beatmungsdauer linear zunehmende Mortalität. Bei der Unterteilung in Notfallpatienten und präoperativ vorbereitete Patienten ergab sich bei ersteren eine Verschiebung zur mittleren Beatmungsdauer und in dieser Gruppe erstaunlicherweise eine geringere Mortalität als bei den auf die Operation vorbereiteten Patienten (43,8% - 61,1%). Die Erklärung hierfür ist, daß durch die fehlende Vorbereitung eine längere postoperative Beatmungsdauer notwendig wird, und Patienten, die nach normaler präoperativer Vorbereitung nur kurzfristig oder überhaupt nicht hätten beatmet werden müssen, als Notfallpatienten mittelfristig beatmet werden mußten. Bei extrem langer Beatmungsdauer dagegen wurde die Prognose bei den Notfallpatienten absolut infaust (Mortalität 100%), während von den intensiv vorbereiteten Patienten immerhin 21,5% überlebten. Die präoperativ angefertigten EKG- und Lungenfunktionsbefunde wurden auf ihren Aussagewert über die Dauer der postoperativen Ateminsuffizienz untersucht und folgendes Ergebnis erzielt:

Beim EKG ergab sich keine Verschiebung der Patienten mit einem mittelgradig pathologischem EKG zu den mittleren und längeren Beatmungszeiten gegenüber der Vergleichsgruppe mit einem normalen präoperativen EKG-Befund. Beim hochgradig pathologischen EKG erlaubte die geringe Fallzahl keine statistische Aussage. Bei den Lungenfunktionsbefunden ergaben nur die obstruktiven Ventilationsstörungen eine Disposition zu längeren Beatmungszeiten. Bei der graphischen Darstellung von EKG, Lungenfunktionsbefunden, Altersverteilung und Mortalität der 154 auf die Operation vorbereiteten Patienten waren die cardialen Störungen häufiger als die pulmonalen und wiesen eher eine Kongruenz zur Kurve der Gesamtbeatmungsfälle auf als diese. Aus der Graphik ließ sich deutlich herauslesen, daß beim Zusammentreffen beider Störungen - vor allem bei mittleren und längeren Beatmungszeiten - mit einer hohen Mortalität zu rechnen ist.

Als Ursachen kamen in erster Linie die unmittelbare postoperative Hypoventilation in Frage, ausgelöst durch die Nachwirkung von Narkotika oder Muskelrelaxantien oder als Nebenwirkung der verabreichten Antidoloretika und durch die schmerzbedingt verminderte Zwerchfellatmung, wie sie nach abdominellen Eingriffen häufig auftritt. 127 Patienten mußten aus diesem Grund unmittelbar postoperativ beatmet werden. Das entspricht einem Anteil am Gesamtpatientengut von 53,1%. Diese Störung ließ sich gut beherrschen und führte nur in einem Fall zu einem letalen Ausgang.

Eine wesentlich höhere Mortalitätsrate hatte die 2. Patienten-
gruppe, die auf Grund lokaler Komplikationen im Operationsge-

biet beatmet werden mußte. Bei ihnen kam es über einen toxischen oder hypoämischen Schock zu einer verminderten cardialen Leistung und erhöhter peripherer Utilisation, die zur Stagnationshypoxie führten. 54,1% der Notfallpatienten (46 von 85) wurden aus diesem Grunde beatmet. Bei den präoperativ vorbehandelten Patienten stand diese Ursache mit 24,1% (38 von 154) an 2. Stelle. Ausgelöst wurde sie vor allem im späteren postoperativen Verlauf durch Komplikationen im Operationsgebiet. Die Mortalität war mit 66,7% (56 von 84) bei diesen Kranken erschreckend hoch, was dadurch zu erklären ist, daß die künstliche Beatmung nur unterstützende Funktion bei der Überwindung der meist lebensbedrohlichen Situation hatte. Durch Entlastung des Organismus von der Atemarbeit und Normalisierung der Blutgase konnten die Voraussetzungen zur Heilung verbessert werden, die Entscheidung über den Ausgang aber wurde von der Beherrschbarkeit des lokalen Geschehens und den vorhandenen Reserven des Patienten gefällt.

Als dritte Gruppe kamen die cardial-pulmonalen Störungen als Beatmungsursachen in Frage. Sie differierten bei den Patientengruppen nur um 1% (10,6% bei Notfallpatienten - 11,6% bei vorbereiteten Patienten), hatten aber bei der ersten Gruppe eine Mortalität von 100%, während bei den letzteren immerhin 27,7% überlebten. Hier wurde der Vorteil einer intensiven präoperativen Vorbereitung deutlich, der bei Komplikationen zu einer besseren Beherrschbarkeit der Situation führt. Schwerste Störungen in Form von komatösen Stoffwechsellagen erforderten in 4 Fällen eine künstliche Beatmung (3 Notfälle - 1 vorbeh. Patient). Eine erfolgreiche Behandlung war in 2 Fällen möglich.

Abschließend kann man sagen, daß es - numerisch - 2 Hauptursachen gibt, die nach abdominalchirurgischen Eingriffen eine respiratorische Insuffizienz auslösen können: Die schmerz- oder narkosebedingte, unmittelbar postoperativ auftretende Hypoventilation und die durch lokale Ursachen ausgelöste Stagnationshypoxie. Erstere ist leicht zu beherrschen und mit einer geringen Mortalitätsrate belastet. Die Beatmungstherapie führt kausal zu einer Beseitigung der Störung. Dagegen hat die Beatmung im 2. Fall nur auxiliären Charakter, die Prognose ist infaust und vom Grundleiden abhängig. Auf jeden Fall sollte sie - falls erforderlich nach der Blutgasanalyse - angewandt werden, da sie in einem, wenn auch geringem, Prozentsatz zu einem günstigen Ausgang führt. Die beiden letzten Ursachengruppen - die pulmonal-cardialen Störungen und die komatösen Stoffwechsellagen - sind bei dem Patientengut relativ selten, jedoch zeigt sich bei ersteren deutlich der Wert einer intensiven präoperativen Vorbereitung.

VIII. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem kurzen Abriß der Atemphysiologie und -pathophysiologie und der Therapie respiratorischer Störungen werden 239 Beatmungsfälle der Jahre 1968-1971 nach abdominalchirurgischen Eingriffen an der Chirurg.Univ.-Klinik Erlangen untersucht. Alters- und Geschlechtsverteilung, präoperative Allgemeinerkrankungen, Operationsindikationen und operativer Eingriff sind tabellarisch dargestellt. Nach Unterteilung in Notfallpatienten - bei vitaler Operationsindikation - und präoperativ vorbehandelte Patienten werden Beatmungsdauer und Mortalität beider Gruppen

aufgeführt.

Die Untersuchung der Gründe der Ateminsuffizienz ergeben vier Hauptursachen:

1. die durch lokale Komplikationen ausgelöste Stagnationshypoxie,
2. die unmittelbare postoperative Hypoventilation,
3. die pulmonal-cardialen Störungen,
4. die komatösen Stoffwechselentgleisungen,

Die Verteilung des Patientengutes auf diese Ursachen wird dargelegt und Todesursachen der Todesfälle angegeben.

IX. LITERATURVERZEICHNIS

1. L'ALLEMAND, H.L.: Die künstliche Beatmung zur Behandlung der postoperativen Ateminsuffizienz.
Chirurg 30, 204-209 (1959)
2. L'ALLEMAND, H.L.: Ateminsuffizienz.
Berlin, Heidelberg: Springer 1968
3. AMAHA, K., W.S. WEITZERER und M.H. HARMEL: Long term ventilator treatment for patients with respiratory failure after major abdominal surgery.
Act. anaesth. Scand 23, 732-746 (1966)
4. BARTELS, H.: Der Gaswechsel. In: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Hrsg. W.D. KEIDEL
Stuttgart: Thieme 1967
5. ECKER, A., St. BARAK, E. BROWN and M.P. MEYERS: The treatment of postoperative pulmonary atelectasis with intermitted positive pressure breathing.
Surg. Gyn. Obstet. 115, 517-522 (1960)
6. BECKER, W.H., K. DEVENS, R. FRITZ, H.R. SCHÖN und E. WAGNER: Die tödlichen Lungenkomplikationen in der allgemeinen Chirurgie.
Bruns Beitr. klin. Chir. 194, 203-215 (1957)
7. BÜCHERL, E.S.: Störungen der postoperativen Lungenfunktion.
1. Europ. Kongreß für Anästhesie, Wien 1962
8. COMROE, J.: Die Lunge.
Stuttgart: Schattauer 1964
9. ENGSTRÖM, G.G.: The clinical application of prolonged controlled ventilation.
Act. anaesth. Scand. 13, 1 (1963)

10. GIEBEL, O.: Der Einfluß der künstlichen Totraumvergrößerung auf Ventilation und Blutgase.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 301, 543-548 (1962)
11. GEIKLER, H.: Atemtechnik und Gasstoffwechsel in der postoperativen Phase.
Zbl. Chir. 92, 1441-1446 (1967)
12. GNUCHTEL, W.: Untersuchungen über die Zwerchfellbehinderung bei Oberbauchoperationen.
Anaesthesist 3, 163 (1954)
13. GRIMM, H.: Die Ateminsuffizienz als häufige Ursache postoperativer Psychosen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319, 87-89 (1967)
14. HAMILTON, W.K.: Postoperative respiratory complications.
Clin. Anaesth. 1, 259-281 (1965)
15. HEGEMANN, G.: Die Operabilität unserer Kranken.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 292, 23-38 (1959)
16. HENSCHEL, W.F.: Ursachen, Gefahren und Verhütung der postoperativen Hypoventilation.
Anästhesist 9, 2, 58 (1960)
17. HERZOG, H. und R. KELLER: Postoperative Lungeninsuffizienz.
Chirurg 42, 150-162 (1971)
18. JUST, O.H. und H. LUTZ: Erkennung und Behandlung postoperativer Ventilationsstörungen.
Chirurg 36, 128-132 (1965)
19. KLUGE, A.: Zur Genese der Atelektase. In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Bedeutung. Hrsg. O.H. JUST und H. STOECKL
Stuttgart: Thieme 1967

20. LAWIN, P.: Störungen der äußeren Atmung. In: Praxis der Intensivbehandlung. Hrsg. P. LAWIN
Stuttgart: Thieme 1971
21. LAWIN, P.: Beatmung. In: Praxis der Intensivbehandlung.
Hrsg.: P. LAWIN
Stuttgart: Thieme 1971
22. MELZER, L.: Die Beeinflussung der Lungenfunktion durch
Bauchoperationen.
Zbl. Chir. 78, 1729-1734 (1953)
23. NEELY, W.A. et al.: Postoperative respiratory insufficiency.
Ann. Surg. 171, 679-685 (1970)
24. RITTMANN, W.W., U.F. GRUBER: Die pathophysiologischen
Veränderungen der Lunge im Schock.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 329, 640-657 (1971)
25. RODEWALD, G.: Die postoperative Ateminsuffizienz, in:
Klin. Chir. für die Praxis. Hrsg. O. DIEBOLD et al.
Stuttgart: Thieme 1960
26. ROSSIER, P.: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Berlin: Springer 1958
27. RÜGHEIMER, E.: Die akute Ateminsuffizienz in der prä-
und postoperativen Phase von Noteingriffen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 327, 896-905 (1969)
28. SCHLOSSER, D.: Veränderungen der Lungenvolumina, der Ven-
tilation und der Blutgase nach Oberbaucheingriffen
unter besonderer Berücksichtigung der Schnittführung.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 330, 348-370 (1972)

29. STÖCKEL, H.: Postoperative Indikationen zur Respiratortherapie. In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung. Hrsg. O.H. JUST und H. STÖCKEL
Stuttgart: Thieme 1967
30. ULMER, W.T.: Probleme der Blutgaskontrolle bei chirurgischen Patienten.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319, 999-1008 (1967)
31. VOSSSCHULTE, K.: Die postoperativen Lungenkomplikationen ohne Berücksichtigung der Tuberkulose.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 288, 328-343 (1958)
32. WACHSMUTH, W., K.H. WEISS und R. SCHAUTZ: Zur Langzeitbeatmung in der Allgemeinchirurgie.
Dtsch. med. Wschr. 12, 507-512 (1967)
33. WASSNER, J.U. und H.L. L'ALLEMAND: Die Tracheotomie zur Behandlung der postoperativen Ateminsuffizienz.
Chirurg 29, 342-345 (1958)
34. WASSNER, J.: Neue Gesichtspunkte zur Behandlung der akuten Ateminsuffizienz.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 301, 516-527 (1962)
35. WIEMERS, K.: Allgemeine Gesichtspunkte, Organisation und Aufbau von Intensivbehandlungsstationen.
In: Anästhesie und Wiederbelebung, Hrsg. K. HORATZ und R. FREY
Berlin: Springer 1966
36. WITTENBERG, J.P. und W.E. ZIMMERMANN: Die Überwachung des Säure-Basen-Haushaltes bei postoperativer respiratorischer Insuffizienz.
Zbl. Chir. 92, 1435, 1446 (1967)
37. ZIMMERMANN, W.E. und R. WRBITZKY: Die postoperative respiratorische Insuffizienz bei gleichzeitigen Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319, 1054-1060 (1967)

38. STOFFREGEN, J.: Atmung und Beatmung.
Heidelberg: Hüthig 1968

Herrn Prof.Dr.G.Hegemann danke ich für die
Überlassung des Dissertationsthemas und
Herrn Prof.Dr.H.Bünthe und Herrn Dr.G.Wittrin
für die freundliche Hilfe und die zahlreichen
Anregungen bei der Durchführung dieser Arbeit.

Lebenslauf

Am 4. Juli 1943 wurde ich als drittes Kind des Zahnarztes Dr. Egon Rode und seiner Ehefrau Antonia, geb. Stukenberg, in Salzkotten/Westfalen geboren.

Von 1950 bis 1954 besuchte ich die Volksschule in Salzkotten und wechselte im gleichen Jahr an das Staatliche Altsprachliche Gymnasium Theodorianum in Paderborn. Dort bestand ich im Februar 1963 die Reifeprüfung.

Im Sommersemester 1963 begann ich an der Universität zu Münster mit dem Studium der Humanmedizin. Zum Wintersemester 1963/64 immatrikulierte ich mich an der Universität Erlangen-Nürnberg, da hier ein Doppelstudium der Human- und Zahnmedizin möglich war. 1964 legte ich das Vorphysikum und 1966 das Physikum in beiden Fächern ab. 1969 bestand ich das zahnmedizinische und 1971 das medizinische Staatsexamen mit sehr gutem Erfolg. Nach Ableistung der Medizinalassistentenzeit wurde ich im September 1972 zur Ableistung meiner Militärzeit zur Marine nach Wilhelmshaven einberufen. Im März 1973 promovierte ich mit der Note "gut" zum Dr.med.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990